

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

79

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 7 décembre 1898, à 1 heure

Par G.-M. CONVERSE

Né à Baden-Baden (Grand Duché de Bade) le 14 octobre 1871.

Docteur en médecine de la Faculté du « Cooper medical College » de San-Francisco (Etats-Unis).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ET MÉCANISME
DU ROULEMENT PRÉSISTOLIQUE
DANS L'INSUFFISANCE AORTIQUE

Président : M. POTAIN, professeur.

*Juges : { MM. LANCEREAUX, professeur.
GILLES DE LA TOURETTE et WIDAL, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

JOUVE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 7 décembre 1898, à 1 heure

Par G.-M. CONVERSE

Né à Baden-Baden (Grand Duché de Bade) le 14 octobre 1871.

Docteur en médecine de la Faculté du « Cooper medical College » de San-Francisco (Etats-Unis).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ET MÉCANISME

DU ROULEMENT PRÉSISTOLIQUE

DANS L'INSUFFISANCE AORTIQUE

Président : M. POTAIN, professeur.

*Juges : { MM. LANCEREAUX, professeur.
GILLES DE LA TOURETTE et WIDAL, agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS
JOUVE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1898

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL
Matière médicale et pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.	LABOULBENE.
	CHANTEMESSE.
	POTAIN.
Clinique médicale.	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
Maladie des enfants.	GRANCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies du système nerveux.	RAYMOND.
	DUPLAY.
Clinique chirurgicale.	LE DENTU.
	TILLAUX.
	BERGER.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements.	PINARD.
	BUDIN.

Agrégés en exercice.

MM.	DESGREZ	LEJARS	THIROLOIX
ACHARD.	DUPRE	LEPAGE	THOINOT
ALBARRAN.	FAURE	MARFAN	VAQUEZ
ANDRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VARNIER
BONNAIRE	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH
BROCA (Aug.)	TOURETTE	MERY	WALTHER
BROCA (André).	HARTMANN	ROGER	WIDAL
CHARRIN	LANGLOIS	SEBILEAU	WURTZ
CHASSEVANT	LAUNOIS	TEISSIER	
PIERRE DELBET	LEGUEU	THIERRY	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR POTAIN

Médecin des hôpitaux
Membre de l'Académie de médecine
Commandeur de la Légion d'honneur.

Avant d'entamer notre sujet, il est un devoir que nous désirons remplir, devoir le plus facile et le plus agréable que nous puissions nous donner, c'est d'offrir notre gratitude au grand maître, au professeur Potain.

C'est lui qui nous a inspiré cette thèse, qui nous a donné les belles observations qui en font la base (1), qui nous a aidé de sa science avec une générosité que nous ne pourrions jamais oublier.

Mais nous lui devons encore bien plus. Au lit du malade, jour par jour, nous avons recueilli ses conseils ; nous avons appris ce qu'est l'observation attentive et juste ; nous avons vu tout ce que peuvent donner, entre de telles mains, nos moyens cliniques d'exploration, et nous gardons au fond de notre mémoire la leçon de profonde humanité qu'il nous a enseigné.

Nous avons été vivement touché de l'intérêt que nous ont montré MM. les professeurs agrégés Vaquez et P. Teissier.

Nous avons reçu aussi un encouragement utile de la part de MM. les docteurs Lamy et Brodier, chefs de clinique du professeur Potain.

Nous remercions notre ami M. Cantin pour sa gracieuse obligeance envers nous ; nous garderons de lui un souvenir affectueux.

1. Obs. Bouv., page 20 ; Turb., page 27 ; Lart., page 37 ; Nav., page 44 et Valt., page 66.

NOTE

Les tracés de la matité précordiale dont nous donnons la reproduction, sont réduits au $\frac{1}{5}$. Par suite d'une erreur dans la gravure ils ont encore subi une réduction d' $\frac{1}{10}$.

Diagnostic différentiel et mécanisme

DU

ROULEMENT PRÉSISTOLIQUE

DANS L'INSUFFISANCE AORTIQUE

Introduction

Austin Flint publia en 1862 deux observations d'insuffisance aortique accompagnées d'un roulement présystolique à la pointe et dans lesquelles l'autopsie révéla un orifice et des valvules mitrales absolument normaux.

Le roulement présystolique était en ce temps là signe pathognomonique du rétrécissement mitral, si bien que Balfour (1) affirma que Flint, un clinicien d'une grande compétence, s'était assurément trompé et avait confondu le roulement présystolique du rétrécissement mitral avec un souffle vulgaire d'insuffisance aortique plus intense

1. Balfour. *Lancet*, 1872, tome I, page 714.

vers la région de la pointe qu'il ne l'est de coutume. Depuis cette époque, un bon nombre d'observations de même genre suivies d'autopsie a été publié, qui ne laissent subsister aucun doute sur la réalité du fait observé par Flint.

Mais, quoique ce roulement présystolique qui se présente ainsi parfois chez les malades atteints d'une affection aortique et aortique seule, soit actuellement connu des cliniciens qui s'occupent de la séméiotique du cœur, il n'en reste pas moins fort délicat d'en apprécier la signification pour chacun des cas qui se présentent.

En effet, et cela va sans dire, il n'y a pas que dans ces cas particuliers d'insuffisance aortique que l'on entend le roulement présystolique. Il est d'abord un excellent signe de rétrécissement mitral et c'est justement pour cela qu'il donne tant d'embarras. Il s'agit alors de savoir si le rétrécissement existe ou s'il n'existe pas.

Le professeur Potain (1) a montré qu'il y a aussi un bruit extra-cardiaque qui lui ressemble à s'y méprendre si l'on n'y porte grande attention.

Enfin, on trouve dans la littérature médicale de ces dernières années un certain nombre d'observations de symphyse du péricarde s'accompagnant d'un bruit présystolique analogue à celui que nous voulons étudier.

Nous tâcherons dans ce chapitre d'élucider les caractères qui permettent de différencier ces divers bruits présystoliques, d'en apprécier l'origine et, par conséquent, la valeur au point de vue de la clinique.

Cette étude assurément intéressante s'il ne s'agissait

1. Potain. *Clinique médicale de la Charité*, pages 404 et 495.

que de théorie pure, c'est-à-dire de savoir que tel bruit est la conséquence de tel phénomène, susceptible de telle interprétation et non de telle autre, l'est encore plus par le fait qu'elle a un intérêt pratique, une valeur réelle, et qu'elle permet d'avancer un pronostic plus éclairé, plus certain.

Car il n'est pas indifférent qu'un malade porteur d'une insuffisance aortique, ait ou n'ait pas en même temps un rétrécissement mitral; il n'est pas indifférent que le bruit présystolique que l'on entend chez lui soit une conséquence directe, casuelle, de sa lésion aortique, ou bien l'indice d'une autre lésion organique concomitante.

Les bruits présystoliques ne sont pas systoliques.

Or, frayons notre chemin. Avant de discuter les différences qui peuvent exister entre plusieurs bruits présystoliques, faut-il être sûr qu'ils sont réellement présystoliques.

Si personne ne nie plus les faits observés par Flint et les autres observateurs, il reste encore un bon nombre de médecins en Angleterre, quelques-uns en France, d'autres en Amérique (Ormerod, Barclay, Dickinson, le professeur Tripier (de Lyon), Turner, Keyt, etc.), qui soutiennent que ces bruits ne sont pas présystoliques, qu'ils sont systoliques. Cela, parce qu'ils ont remarqué qu'ils entendaient les bruits présystoliques en même temps qu'ils percevaient le soulèvement de la pointe du cœur et, croyant que le début de ce soulèvement est la manifestation extérieure du début de la systole du ventricule, leur conclusion leur parut exacte.

Quiconque a lu le travail du professeur Potain sur le choc de la pointe du cœur, où il est démontré d'une façon rigoureuse et absolue que la propulsion de la pointe

peut résulter de la distension des parois ventriculaires opérée par la systole des oreillettes (1), ne peut plus entretenir cette opinion. Le soulèvement de la pointe étant présystolique tout bruit qui est entendu pendant cette période de la révolution cardiaque est présystolique ; et il est généralement très facile, en y mettant tant soit peu d'attention, de constater l'isochronisme du bruit que l'on entend avec la sensation tactile du soulèvement de la pointe.

Ainsi Keyt, (2) qui veut faire du renforcement présystolique de l'insuffisance aortique un souffle systolique de l'aorte, nous dit que dans l'action normale du cœur le premier bruit est entendu un temps notable après le commencement de la systole ventriculaire. Il démontre cela par l'emploi simultané du cardiographe et du stéthoscope. « On observera, dit-il, que le levier a presque ou complètement terminé son ascension quand on entend le premier bruit. La durée de l'ascension donne le temps qui s'écoule entre le commencement de la systole et le premier bruit. Ce temps qui est de $1/15$ sec., est appréciable à l'oreille.

Quand les valvules sont parfaitement saines, le sang s'échappe du ventricule par l'orifice aortique au moment du maximum du premier bruit, et un souffle prenant naissance à l'aorte débiterait en même temps que le premier bruit. Ce souffle serait vraiment systolique.

Mais quand les valvules aortiques sont toujours ouvertes le sang y pénètre au début même de la systole ven-

1. Potain, *loc. cit.* p. 507.

2. Keyt. *Boston Med. and Surg. Journal* 1883, tom. CIX, p. 30.

triculaire. La conséquence est la production d'un souffle naissant avant et se continuant jusqu'au premier bruit. Ce souffle en réalité systolique frappe l'oreille comme s'il commençait avant la systole parce qu'il commence avant le premier bruit ».

Keyt a bien vu mais il a mal interprété.

Pour le professeur Tripier le bruit présystolique est à proprement parler proto-systolique (1). « Le premier bruit, dit-il, est dû à la tension des valvules auriculo-ventriculaires et à la contraction musculaire qui marquent le début de la systole et se continuent jusqu'à l'entrée en diastole. C'est ce bruit qui commence sourdement et acquiert son maximum. C'est ce bruit précurseur qui devient anormal dans le rétrécissement mitral par le fait de graves altérations de la valvule, de ses muscles tenseurs et des parois ventriculaires. En prenant ces lésions en sérieuse considération on se rend bien compte que les contractions doivent être moins faciles et par conséquent moins rapides et plus saccadées de manière à donner lieu au bruit rude qui précède immédiatement le claquement systolique et qui ne résulte dès lors que d'une altération du bruit physiologique en rapport avec les lésions du ventricule ».

Nous ne croyons pas que cette interprétation est en rapport avec les faits que nous fournit la clinique.

Quand le cœur d'un sujet atteint de rétrécissement mitral est arythmique, il y a des diastoles qui sont longues,

1. Tripier. *Traité de Path. Gén.* de Bouchard, Tome IV p. 108, 117-257-258.

d'autres qui son courtes. Si la diastole est longue on entend le roulement diastolique mais pas de renforcement présystolique ; si la diastole est courte c'est le roulement présystolique seul que l'on entend.

Or, quand la diastole est brève, moins de sang rentre dans le ventricule, et l'effort nécessaire pour chasser cette quantité de liquide dans le système artériel est peu considérable ; c'est justement avant cette systole facile que l'on entend le plus beau roulement présystolique. Quand la diastole est longue, et que le ventricule est distendu par la quantité de sang qui y pénètre, la systole qui va suivre et qui disposera de cette masse sanguine va certainement être laborieuse, saccadée, bruyante. Mais non ; on entend le roulement diastolique, puis un silence et celui-ci est suivi du premier bruit éclatant, dur, net.

Ce n'est pas non plus l'état pathologique de la mitrale qui peut être la cause du bruit présystolique puisque c'est dans le rétrécissement, où la lésion est légère, se bornant en général aux bords de la valvule qui sont épaissis et soudés entre eux, que l'on entend le roulement présystolique ; et là où la valvule est épaissie, sclérosée, rétractée, nous parlons de l'insuffisance, où les cordages tendineux ont subi les mêmes altérations, là, disons-nous, le souffle est exactement systolique et sans aucune ébauche de bruit présystolique.

On peut encore s'assurer que ce que l'on entend avant le premier bruit n'est pas systolique au moyen des battements diastoliques du foie que présentent beaucoup de

malades qui ne sont aucunement atteints d'insuffisance tricuspidiennne.

Nous voyons souvent le professeur Potain en faire la démonstration, et nous avons pu la vérifier par nous-même plusieurs fois.

Si, chez un malade favorable, on pose la main avec souplesse au dessous du rebord costal dans la ligne mammaire droite, on voit plus souvent qu'on ne sent, un soulèvement et un affaissement synchrones avec les mouvements du cœur. Si on ausculte en même temps, on observe que l'affaissement se produit à l'instant que l'on entend le premier bruit, preuve qu'il n'existe pas d'insuffisance tricuspidiennne; que le soulèvement précède le premier bruit et est synchrone avec le soulèvement de la pointe qui, lui aussi, précède le premier bruit.

Dans le cas de retrécissement mitral, le soulèvement hépatique est synchrone avec le roulement présystolique et le soulèvement de la pointe, et l'affaissement se produit toujours au moment où l'on entend le premier bruit.

Dans un cas particulièrement favorable nous avons vu le professeur Potain obtenir la démonstration graphique de ce que nous venons de dire.

On pourrait peut-être penser que ces battements hépatiques sont dus, non pas aux contractions de l'oreillette, mais bien au début de la systole du ventricule droit et à une insuffisance tricuspidiennne passagère due elle-même au temps plus ou moins long que mettrait cette valvule à clore son orifice. Mais, si cela était vrai, on aurait un souffle qui durerait au moins aussi longtemps que le soulève-

ment hépatique : or aucun souffle tricuspïdien ne peut être entendu.

On ne peut pas soutenir non plus que la raison que l'on n'entend pas de souffle est que cette insuffisance est trop brève et trop légère puisque dans des conditions semblables, quand vraiment il existe une légère insuffisance fonctionnelle, on reconnaît le souffle systolique avec son siège et ses caractères habituels.

Nous faisons erreur en disant que personne ne nie plus que l'on entend un roulement présystolique dans certains cas d'insuffisance aortique, car le professeur Tripier (1) sans affirmer nettement que l'on s'est trompé ajoute cependant un gros point d'interrogation.

« On a fait remarquer à juste raison, dit-il, qu'il faut une régurgitation aortique assez considérable à la production de ce souffle ; d'où sa rareté, *si tant est qu'il existe*, ajouterons-nous. En effet, il nous est arrivé plusieurs fois, chez de jeunes sujets porteurs d'insuffisance aortique de percevoir aussi un phénomène analogue qu'on aurait peut-être pu interpréter à la palpation et à l'auscultation comme relevant d'un souffle présystolique dû à l'insuffisance aortique. La pointe située en dehors du mamelon ne donnait à la palpation qu'une impulsion diffuse et très étendue ; le début de la systole déterminait sous la main un roulement terminé brusquement par la sensation d'une contraction profonde et plus intense à la fin de la systole, rappelant ainsi le phénomène du frémissement présystolique de la sténose mitrale. Or, chez

1. Tripier. *Loc. cit.*, p. 243.

ces malades la pointe du ventricule gauche présentait au plus haut degré la dilatation en gourde caractéristique de la maladie de Corrigan. La contraction systolique devait donc se faire sentir sur une portion de la paroi plus grande que normalement et en outre mettre certainement plus de temps que de coutume pour atteindre son maximum terminal.

C'est la durée exagérée de la contraction, perçue par la main, qui produit cet espèce de frémissement pouvant faire croire à l'existence du rétrécissement mitral ».

Nous répondons à ceci que : 1° nous sommes obligés de nous en rapporter à la compétence des observateurs pour l'exactitude des faits qu'ils ont constatés ; 2° dans certains cas il n'y a aucune espèce de frémissement et parfois le choc de la pointe est si peu marqué qu'on a de la peine à le trouver dans la position horizontale dans laquelle on ausculte le malade. C'en était ainsi chez le malade B..., (page 33) et pourtant son roulement présystolique était si marqué qu'un clinicien d'une grande compétence fit le diagnostic d'insuffisance aortique avec rétrécissement mitral ; 3° on entend peu ou pas le roulement présystolique de l'insuffisance aortique sur la pointe, c'est au-dessus d'elle qu'il a son siège. Là, on n'est pas gêné par le choc apexien.

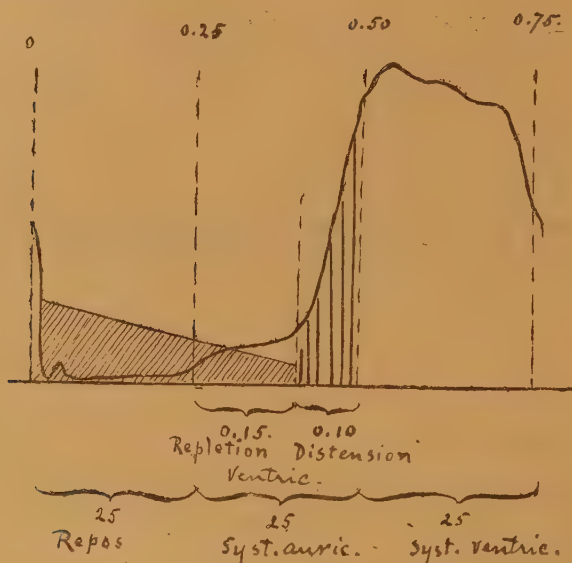
En effet, si l'on ausculte sur la pointe même, il y a des cas où une impulsion vive peut produire des phénomènes acoustiques locaux que l'on peut prendre pour des bruits intra-cardiaques.

Caractères du roulement présystolique de l'insuffisance aortique.

Le souffle de l'insuffisance aortique est doux, moelleux, aspiratif, commence au moment du claquement des valvules sigmoïdes et va en décroissant, en s'éteignant, occupant une plus ou moins grande portion du grand silence. Son maximum est au troisième espace intercostal droit ou le long du sternum à la partie inférieure de son bord gauche ; il y a des cas où il s'entend mieux à la pointe qu'à la base.

Chez les malades qui nous occupent, c'est-à-dire ceux présentant un renforcement présystolique, si l'on ausculte au-dessus et un peu en dedans de la pointe, près du mamelon, on entend nettement le souffle diastolique avec les mêmes caractères qu'il a à la base ; il débute avec le second bruit, se prolonge pendant toute la diastole en décroissant, mais, tout d'un coup avant le premier bruit il change de caractère : le souffle continu, à tonalité relativement haute, devient un souffle interrompu à tonalité plus grave et d'une intensité plus grande. C'est un roule-

ment plutôt qu'un souffle. Il cesse au moment où l'on entend le premier bruit.



Représentation du souffle diastolique avec roulement présystolique de l'insuffisance aortique.
(Schéma de la révolution cardiaque du professeur POTAIN).

Son siège est sus-apexien comme l'est celui du roulement présystolique du rétrécissement mitral. Il se propage peu ; sur la pointe même on ne l'entend que faiblement ou pas du tout. Il n'est pas toujours constant ; il y a des cas où on le retrouve à chaque examen tant que le malade reste en observation, sans autre modification qu'une augmentation ou une diminution d'intensité, tandis que chez d'autres il peut s'évanouir pendant quelque temps pour reparaitre plus tard avec son même rythme, son même timbre et une intensité proportionnée à la condition du cœur.

Enfin, comme pour compléter la ressemblance avec le roulement du rétrécissement mitral, il s'accompagne parfois d'un frémissement cataire.

Diagnostic différentiel des bruits présystoliques.

Etant donné une insuffisance aortique avec un roulement présystolique, on peut se demander si c'est :

1° Une insuffisance aortique avec un renforcement présystolique dépendant uniquement de la lésion aortique et sans rétrécissement mitral ;

2° Une insuffisance aortique avec un roulement présystolique dû à un rétrécissement mitral concomitant ;

3° Une insuffisance aortique avec un souffle présystolique d'origine cardio-pulmonaire, sans rétrécissement mitral, sans symphyse du péricarde ;

4° La même mais avec symphyse du péricarde.

1° Insuffisance aortique avec renforcement présystolique, sans rétrécissement mitral.

Il semblerait que dans cette combinaison, il n'y eût rien de plus facile tout au moins que d'affirmer l'existence de l'insuffisance des valvules aortiques. Cela est vrai en général et sans avoir recours à nos connaissances des signes du rétrécissement mitral, mais il y a des cas où l'insuffisance des sigmoïdes aortiques accompagnée du roulement

présystolique simule si bien la symptomatologie très variable de cette sténose que l'on a alors besoin de tous les éléments du diagnostic que peut fournir cette lésion.

Ainsi dans l'observation suivante du professeur Potain, une insuffisance aortique pure est prise pour un rétrécissement mitral pur, et cela faute d'un seul signe qui aurait tranché le diagnostic, signe qui n'était pas recherché à l'époque où le malade était en observation :

B... Alphonse, 29 ans, miroitier, entre le 24 février 1896 au n° 34 de la salle Bouillaud à l'hôpital de la Charité.

Affecté dès l'enfance d'essoufflement facile, fut réformé du service militaire pour hypertrophie du cœur.

Depuis lors son essoufflement n'a fait qu'augmenter.

Au mois de décembre 1895, le malade fut obligé de cesser son travail et d'entrer à l'hôpital où il fut considéré comme atteint de rétrécissement mitral. Après sa sortie il ne put travailler que quatre ou cinq jours arrêté presque aussitôt par la dyspnée d'effort.

Une dizaine de jours avant son entrée à la salle Bouillaud la dyspnée d'effort a beaucoup augmenté, est devenue presque constante, se faisant sentir surtout à la suite des repas.

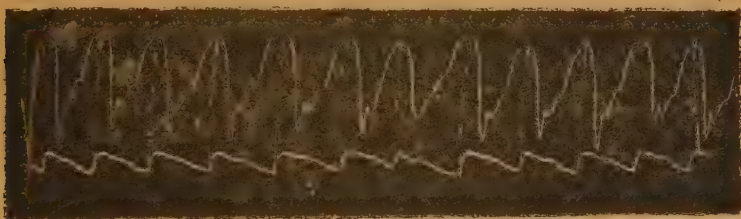
En dernier lieu sont survenues des douleurs lombaires et de l'œdème des membres inférieurs.

Le jour de l'entrée on constate l'état suivant : Apyrexie. Pouls peu ample à 68. Pression 12. Battements du cœur étendus. Soulèvement de la pointe très accentué. Choc diastolique très marqué constituant un véritable bruit de galop.

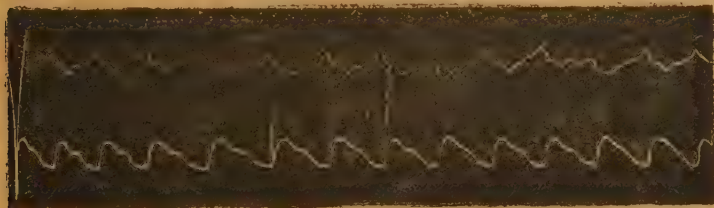
Au milieu de la région précordiale, *roulement diastolique avec renforcement présystolique bien marqué*. Pas de dédoublement du second bruit. L'œdème des membres inférieurs a disparu

par le repos. Pendant son séjour à l'hôpital le pouls s'accélère et monte jusqu'à 100 ; de l'œdème reparaît momentanément aux membres inférieurs : un peu d'albumine se montre dans les urines. La pression artérielle oscille entre 10 et 14. On ne constate jamais ni irrégularité du pouls ni aucune manifestation pulmonaire. On donne successivement quelques granules d'extrait de Strophantus, puis $1/5$ de milligramme de digitaline de Petit sans amener de soulagement.

Le 2 mars, les symptômes demeurent toujours à peu près les mêmes et paraissent toujours indiquer l'existence d'un rétrécissement mitral, malgré l'absence d'un certain nombre de signes habituels. On prend une série de tracés cardiographiques dont deux sont ici reproduits.



Le premier par la direction rapidement ascendante de la ligne correspondant à la période diastolique du battement cardiaque paraît établir d'une façon très précise qu'il existe une insuffisance aortique. Il a été recueilli sur la pointe du cœur.



Le second recueilli au niveau du troisième espace intercos-

tal porte les signaux du premier bruit fournis par l'auscultation. Ces signaux montrent qu'il n'y a aucun retard du pouls sur la clôture valvulaire : l'intervalle mesuré représente 0"13. Cet intervalle reporté sur le premier tracé montre que le premier bruit correspondant au début de la systole ventriculaire se trouve tout-à-fait au haut de la ligne ascendante et au niveau de la petite dépression où on le trouve en effet très souvent. La ligne ascendante appartient donc bien pour une grande part à la période diastolique ventriculaire et par là devient caractéristique.

Il est vrai que le pouls radial est aussi peu que possible l'image du pouls de Corrigan. Mais en l'absence d'indices de rétrécissement de l'orifice aortique, on dut laisser dans l'indécision si la complication ôtant aux pouls son caractère habituel était un rétrécissement mitral ou une insuffisance du myocarde.

Le 19 mars, à quatre heures, au moment où il montait dans son lit, le malade s'affaisse tout à coup et meurt en quelques instants.

Autopsie. — Le cœur découvert dans une étendue qui mesure 11 centimètres sur le côté droit, 23 sur le côté gauche et 20 sur son bord inférieur. Pas trace de péricardite. Vingt grammes de sérosité dans la cavité du péricarde.

Cœur très hypertrophié. Son bord gauche mesure 21 centimètres, son bord droit 20 centimètres, la base 17 centimètres.

Le ventricule gauche *forme la pointe et les 2/3* de la masse ventriculaire. La paroi ventriculaire gauche mesure 1 centimètre d'épaisseur, celle du droit 1/2 centimètre.

Les sigmoïdes aortiques sont insuffisantes à l'épreuve de l'eau. Elles sont épaissies à leur bord libre de telle façon que le bord libre mesure par endroits jusqu'à 3 millimètres d'épaisseur. Les deux lames postérieures sont soudées entre elles au niveau de leur commissure et rétractées de telle sorte que le sinus de

celle qui se trouve le plus en arrière est presque supprimé. C'est en ce point que se trouve l'insuffisance. L'orifice aortique a un périmètre de 7 centimètres $1/2$.

La *mitrale* est suffisante à l'épreuve de l'eau, elle *ne présente aucune lésion*, non plus que les appareils valvulaires du cœur

Les poumons sont emphysémateux sans autre lésion.

L'aorte thoracique ne présente aucune altération.

Les reins sont l'un et l'autre assez durs pour que l'ongle pénètre difficilement dans le tissu. Les capsules se détachent un peu difficilement.

Le foie présente l'aspect du foie muscade.

Ce malade chez lequel l'autopsie n'a montré qu'une insuffisance aortique pure avec intégrité absolue de l'orifice mitral avait été considéré lors de son entrée à l'hôpital comme affecté de rétrécissement mitral pur. Les motifs de ce diagnostic avaient été l'existence à la région précordiale d'un roulement diastolique terminé par un renforcement présystolique et la réunion des signes rationnels qui semblaient se rapporter beaucoup plutôt à une lésion mitrale qu'à une insuffisance aortique.

Début de la maladie à un âge où les lésions mitrales sont beaucoup plus fréquentes que les insuffisances aortiques isolées. Dyspnée d'effort presque constante, œdème des membres inférieurs, légère albuminurie, pression artérielle très basse. Tout cela semblait concorder très bien avec les résultats de l'auscultation. Il est vrai que le dédoublement du second bruit faisait défaut. Mais à un certain degré de la sténose ce dédoublement manque habituellement. Il est vrai encore que le premier bruit ne présentait pas la dureté spéciale qu'il a toujours avec le rétrécissement mitral pur. Mais cette dureté peut être

fort difficile à apprécier quand le ventricule droit considérablement dilaté comme il l'est parfois au cours de la sténose mitrale masque complètement le ventricule gauche rejeté en arrière et atténué plus ou moins considérablement les bruits qui ont leur origine dans ce dernier. Or, le très grand volume qu'avait le cœur dans ce cas particulier permettait bien de croire à une influence de ce genre. Il est vrai enfin qu'on entendait aucune trace de claquement d'ouverture. Mais son absence pouvait s'expliquer par l'asystolie relative dans laquelle ce malade semblait être et par la dilatation cardiaque elle-même.

Un signe aurait pu être décisif et redresser l'erreur commise. C'eût été l'absence de dilatation de l'oreillette gauche. Mais ce signe n'était point recherché à l'époque où l'observation actuelle fut recueillie et on voit déjà par là quelle importance il peut prendre dans le diagnostic différentiel.

Cette observation montre bien toute la délicatesse du diagnostic et quel soin on doit apporter dans la recherche de tous ses éléments.

Si les malades offrant de telles difficultés sont très rares, ils ne le sont pas ceux chez lesquels on peut affirmer sans hésitation l'existence de la lésion aortique et chez qui il faut également affirmer l'absence du rétrécissement mitral non pas pour le plaisir de l'esprit mais pour la portée du pronostic.

Quand on a acquis la certitude de l'existence de l'insuffisance aortique, si on ne trouve comme indice probable de rétrécissement mitral que le roulement présystolique sus-apexien, on peut affirmer que cette lésion n'existe pas.

La présence du frémissement cataire n'a pas plus de valeur s'il n'est pas associé à d'autres manifestations de sténose.

Si on constate en plus un dédoublement du second bruit, il y a lieu de se demander si c'est un dédoublement normal, physiologique, survenant à la fin de l'inspiration et au début de l'expiration, auquel cas rien n'est changé au diagnostic ; ou bien si c'est un dédoublement pathologique et constant. Il faut, dans ce dernier cas, avant de le considérer comme signe de certitude de rétrécissement mitral, éliminer la symphyse du péricarde, qui peut en être la cause exceptionnelle.

Regardons la question à un autre point de vue.

Etant donnés un roulement diastolique avec renforcement présystolique sus-apexien et un frémissement cataire avec peu ou pas de signes périphériques d'insuffisance aortique, peut-on dire de quoi il s'agit ? Oui, au moyen du signe dont parle le professeur Potain dans l'observation ci-dessus, c'est-à-dire la constatation par la percussion de la présence ou de l'absence de la dilatation de l'oreillette gauche. Ce signe qui acquiert dans ces cas, ainsi qu'on le voit, une importance capitale, mérite notre attention.

Piorry (1) percutait bien l'oreillette gauche en arrière, mais il faisait tant de choses par la seule percussion que l'on se méfia quelque peu de ses nombreuses découvertes, et l'on ne garda pas mémoire de celle-ci.

Dans ces derniers temps, Germe (d'Arras), s'appliqua

1. Piorry. *De la percussion médiate* 1823, p. 132, et *Traité de méd. pratique*, 1842 p. 96, note 4.

à cette percussion et, exagérant sa valeur sans doute pour mieux y attirer l'attention, en faisait le meilleur des signes du rétrécissement mitral.

M. Duroziez s'en occupa aussi et le recommanda comme un utile auxiliaire de nos moyens d'exploration.

Nous voyons notre maître, le professeur Potain, la pratiquer tous les jours et avec des résultats constants. Il nous dit souvent au cours de la visite journalière qu'il considère que cette percussion est plus facile que la délimitation du bord droit du cœur sur la paroi thoracique en avant.

L'oreillette gauche est en rapport intime avec le rachis et la paroi thoracique postérieure au niveau des troisième et quatrième vertèbres dorsales.

A l'état normal, cliniquement, la percussion ne la révèle pas en cet endroit, ou bien elle ne déborde pas le bord du rachis d'une façon appréciable; dilatée, hypertrophiée on décèle son extrémité gauche à quatre, cinq ou six centimètres à gauche du sommet des apophyses épineuses.

On percute de dehors en dedans. Il ne faut pas s'attendre à rencontrer de la matité; on est averti par une légère diminution de la sonorité et surtout par une élévation soudaine de la tonalité avec une sensation d'une augmentation de résistance sous le doigt.

Des deux affections qui nous occupent, le rétrécissement mitral seul produit une dilatation de l'oreillette gauche, qu'il soit pur ou associé à une lésion aortique. L'insuffisance aortique sans lésion mitrale ne produit pas de dilatation de l'oreillette.

Une autre variation de l'insuffisance aortique avec roulement présystolique qui peut causer quelque embarras, est la co-existence d'un rétrécissement de l'orifice aortique. On se demande si ce rétrécissement est suffisant pour expliquer l'absence des signes périphériques de l'insuffisance, double souffle crural de Duroziez, pouls de Corrigan, etc...

Dans ce cas la constatation du double souffle aortique à la base met déjà en garde contre un rétrécissement mitral possible et, si on ne découvre aucun autre signe de ce rétrécissement on peut, comme auparavant, affirmer son absence.

En voici un exemple dans cette observation du professeur Potain. C'est un type de rétrécissement et insuffisance aortique avec roulement présystolique, sans rétrécissement mitral et qui présente une symptomatologie des plus instructives.

T..., François 41 ans, maréchal-ferrant entre à la Charité salle Bouillaud n° 8, le 24 janvier 1894 pour des douleurs thoraciques qu'il éprouve depuis un an.

Son père est mort d'apoplexie à 72 ans ; sa mère dans un accès d'asthme à 71 ans. De ses frères et sœurs il ne lui en reste qu'un seul à cette époque, bien portant.

Il a eu la fièvre typhoïde à 18 ans et la syphilis à 21 ans ; mais aucune autre maladie et notamment aucune affection rhumatismale. Depuis un an il est sujet à des crises douloureuses occupant la région précordiale avec irradiations dans l'épaule et le bras du côté gauche. Ces crises sont très violentes. Elles surviennent presque exclusivement la nuit, très rarement le jour à la suite d'une fatigue. Elles se reproduisent presque chaque nuit et durent une à deux heures.

Il n'a d'ailleurs ni palpitations, ni essoufflement même quand il marche vite ou fait un effort. Il n'a jamais eu d'œdème. Il est la nuit souvent obligé de se lever pour uriner et il a eu assez souvent de fortes douleurs dans les reins. Il est sujet en outre à des céphalées intenses. Sa vue est souvent trouble. Son appétit est bon, mais il a souvent la diarrhée. Il tousse de temps en temps et crache un peu.

Grand buveur autrefois il a présenté quelques accidents d'alcoolisme.

Le jour de son entrée on constate l'état suivant : Apyrexie. Température axillaire, $36^{\circ},4$. Pouls à 96° .

Pression radiale, $19 \frac{1}{2}$. Cœur volumineux : La matité mesure 146 cc. La pointe bat dans le sixième espace à 5 centimètres au-dessous du mamelon, ne le dépasse en dehors que d'un centimètre et demi. L'oreillette droite déborde à peine le sternum à droite ; non plus la crosse aortique.



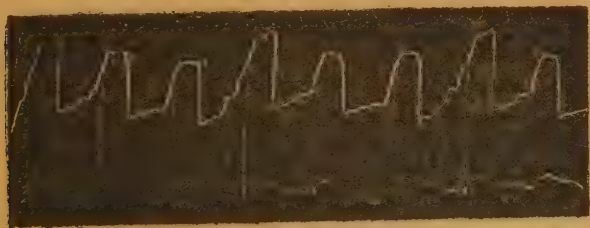
A la base, à la partie interne du deuxième espace intercostal droit et sous le sternum à ce niveau, double souffle. Le souffle systolique plus fort, plus rude, se propage vers la clavicule, le diastolique plus doux, aspiratif, se propage jusqu'à la pointe. Au-dessus de la pointe, dans la région du mamelon, on entend à la fin du souffle diastolique un renforcement présystolique très distinct, de tonalité plus basse.

Frémissement très marqué au niveau de la sous-clavière. Double souffle crural faible, mais manifeste. Sonorité pulmonaire et respiration normales. Le foie ne déborde point le rebord costal.

On prescrit trinitine XII gouttes. Vésicatoire à la région précordiale. Le lendemain on ajoute deux granules d'extrait de strophantus.

Le 28, à 5 heures du matin, le malade est éveillé par une crise violente accompagnée de sueur froide et qui dure une heure. Au moment de la visite, il ne ressent plus aucune douleur, n'a ni palpitation, ni même la sensation des battements de son cœur. Le pouls est encore à 96. La pression artérielle, 23 c. Hg. Même état du cœur, même souffle, même renforcement présystolique sus-apexien.

L'exploration cardiographique donne le tracé suivant avec les caractères habituels dans l'insuffisance aortique et le retard normal sur le début de la systole ventriculaire d'environ 0,09.



Le pouls radial a surtout ceux de l'athérisme et du rétrécissement aortique.

Le 30 janvier. — Comme les crises se renouvellent on porte la dose de la trinitine à XX gouttes.

Le 8 février. — On constate dans le côté droit de la poitrine en arrière un grand nombre de râles fins sans matité, sans fièvre.

Dans la nuit du 13 au 14 nouvelle crise semblable aux précédentes et qui dure une heure. Le lendemain cependant il n'é-

prouve aucun malaise nouveau ; se lève, joue aux dominos avec ses voisins et se couche sans souffrance.

A 10 heures il est éveillé brusquement par une crise de douleur précordiale qui se propage au côté gauche du cou. La douleur était atroce. Aucune position ne la pouvait soulager. La face était d'une pâleur extrême et les extrémités froides ; mais le malade ne semblait éprouver aucune gêne de la respiration.

Il s'éteignit dans la crise au bout d'une heure. Immédiatement après la mort la bouche se remplit d'un liquide spumeux.

Autopsie. — Le 16 février 1894.

Symphyse pleurale complète à droite, presque complète à gauche. Les deux poumons emphysémateux à la partie supérieure ; très œdémateux dans tout le reste de leur étendue. Dans le poumon gauche un petit tubercule crétacé. Rien de semblable à droite. Les ganglions bronchiques ardoisés. Un des ganglions prétrachéens crétacé. Cœur volumineux comme les deux poings du sujet. Le ventricule gauche constitue la pointe et à peu près les deux tiers de l'organe.

L'orifice mitral ne présente aucun rétrécissement. Il laisse passer trois doigts. Sa valvule est légèrement épaissie près de ses bords. Elle est suffisante à l'épreuve de l'eau. La valvule tricuspide est suffisante et sans altération. L'appareil sigmoïdien aortique est insuffisant. Les lames valvulaires sont épaissies près de leur bord. La lame postérieure est forcée, et s'abaisse au dessous du plan des deux autres,

Entre cette lame et celle placée à sa droite se trouve un bourgeon d'endocardite ancienne et chargée de sels calcaires. Le bord libre des valvules forme un bourrelet, dont l'épaisseur dépasse par place un millimètre. L'ouverture valvulaire mesure 6 cm. 1/2 de périmètre ce qui ne fait qu'une diminution de 1/10 à peine relativement au périmètre normal.

L'aorte est très athéromateuse depuis son origine jusqu'à la naissance des intercostales. Les orifices des gros vaisseaux ne sont point rétrécis. Ceux des coronaires en particulier sont très largement ouverts, quoique entourés de plaques calcaires formant bourrelet.

A la surface du cœur quelques plaques laiteuses. Le ventricule gauche à 2 cm. d'épaisseur, le vent. droit 0 cm. 5.

Les reins sont de volume normal, leur capsule se détache facilement, leur tissu est rouge, très pénétré de sang, dur et ne se laisse que difficilement pénétré par l'ongle.

Uretères et vessie à l'état normal.

L'estomac et les intestins sans lésion aucune.

Le foie gros, très chargé de sang, mais sans altération. Voies biliaires normales.

Rate normale sans infarctus.

Système nerveux sans altération.

Ce malade a manifestement succombé à une crise d'œdème pulmonaire aigu comme on en voit parfois survenir chez les sujets atteints d'aortite et de maladie du cœur. Il est difficile de ne pas penser que l'état des reins qui étaient scléreux ait pu contribuer à préparer cette terminaison funeste.

L'œdème pulmonaire était d'ailleurs la phase ultime d'accès qui s'étaient produits souvent sous la forme d'angine de poitrine puisqu'ils consistaient en une douleur préthoracique violente, paroxystique avec propagation au bras et au côté gauche du cou. Ces crises étaient symptomatiques de l'affection aortique sans doute, mais différaient dans leur symptomatologie de celles qui résultent d'un rétrécissement de l'origine des coronaires lequel n'existait à aucun degré. Elles en différaient surtout par ce caractère ici très saillant, que, se produisant fréquemment la nuit, spontanément et avec une grande violence.

ce, elles ne survenaient nullement dans la journée alors même que le malade se livrait à des efforts notables. Si bien que le soir du jour où la crise funeste éclata, au début de la nuit il allait et venait sans malaise et put accompagner l'interne, pendant toute sa visite du soir, portant une lampe assez lourde à la main. Les signes de l'insuffisance aortique avaient été assez précis pour ne laisser aucun doute.

Le souffle diastolique avec son siège, son caractère aspiratif, sa propagation vers la pointe et le double souffle crural étaient déjà suffisants. Il s'y ajoutait la direction très nettement ascendante du tracé cardiographique dans la période diastolique. Il est vrai que le pouls ne présentait en aucune façon les caractères du pouls de Corrigan, ni l'amplitude des oscillations du cardiographique, ni le crochet terminal de la ligne ascendante. Mais cela s'expliquait suffisamment par l'existence d'un certain degré de rétrécissement de l'orifice, rétrécissement que l'autopsie a montré modéré toutefois puisqu'il ne paraissait pas diminuer de beaucoup plus de $\frac{1}{10}$ l'aire de l'ouverture orificielle.

Il était resté à préciser pendant la vie la valeur du renforcement présystolique que le souffle de la diastole présentait dans la région de la pointe.

La conclusion à laquelle on fut conduit, c'est qu'il ne s'agissait pas d'un bruit de rétrécissement mitral, ni d'un souffle cardio-pulmonaire, et l'autopsie a montré en effet que l'orifice avait des dimensions tout à fait normales et des valvules susceptibles de s'ouvrir entièrement. On a pensé qu'il ne s'agissait point du rétrécissement mitral car il n'y avait ni dureté du premier bruit, ni dilatation des cavités droites, ni agrandissement de l'oreillette gauche. On a rejeté la supposition d'un bruit cardio-pulmonaire pour cette raison que le renforcement dont il s'agit, avait son maximum non sur la pointe même

comme il arrive toujours pour le bruit cardio-pulmonaire pré-systolique de cette région, mais dans la région sus-apexienne et à 5 centimètres au-dessus de la pointe, là où se trouve le souffle du rétrécissement mitral.

Et comme celui-ci n'existait manifestement pas on a dû conclure qu'il s'agissait du bruit de Austin Flint.

*Observation recueillie dans le service du
professeur Potain.*

B..., 42 ans, mouleur en cuivre, entre à l'hôpital de la Charité salle Bouillaud, n° 1, le 21 septembre 1898.

Aucun antécédent héréditaire. A 18 ans, il a eu une blennorrhagie et un chancre mou avec bubon suppuré. Il a fait son service militaire en Algérie mais n'a pas eu la fièvre intermittente.

Il a été opéré d'un kyste hydatide du foie il y a 8 ans. Il y a 18 mois il remarqua qu'il s'essouffait facilement, et il y a un an en faisant une longue course à bicyclette, il ressentit une douleur, sans irradiation mais avec oppression, dans la région de la pointe du cœur. Cette douleur revint en accès qui devinrent de plus en plus fréquents.

Il y a 10 mois il fut obligé de cesser son travail et d'entrer dans un hôpital où il resta quinze jours.

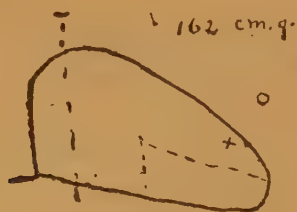
En ce moment il entre pour une douleur violente qui débute par l'extrémité des doigts de la main gauche, envahi le bras et l'épaule et s'arrête à la région précordiale où elle devient constrictive ; il lui semble que sa poitrine est prise dans un étau. Cela se répète plusieurs fois par jour, même quand le malade est couché et surtout environ deux heures après les repas.

A l'examen on sent le soulèvement de la pointe au sixième espace intercostal dans la ligne du mamelon.

La percussion donne le tracé suivant.

Converse

A l'auscultation on entend un double souffle, systolique et diastolique au 2^e espace intercostal droit; le souffle systolique, d'intensité modérée, se propage jusqu'à la clavicule droite; le souffle diastolique aspiratif, de tonalité plus élevée se propage le long du sternum et vers la pointe. Au dessus de la pointe il présente un renforcement présystolique.



Le premier bruit est sourd.

Double souffle dans les artères crurales et carotides.

Pouls capillaire. Pouls radial, 68, bondissant et défaillant; dicrotisme marqué.

Pression artérielle 12.

Le foie déborde le rebord des côtes de trois travers de doigts et présente des battements avec soulèvement présystoliques et affaissements systoliques.

Le malade quitte le service le 19 octobre.

Pendant tout le temps qu'il était en observation on a pu constater la présence des mêmes souffles et du renforcement présystolique.

L'oreillette gauche n'est pas dilatée chez ce malade et il ne présente aucun autre signe de rétrécissement mitral que le roulement présystolique.

2^e Insuffisance aortique avec un roulement présystolique dû à un rétrécissement mitral concomitant.

Il est habituellement moins embarrassant de faire un

diagnostic positif que de faire un diagnostic négatif, moins difficile de constater la présence d'une lésion que d'affirmer son absence. C'est le cas pour le diagnostic de cette association de l'insuffisance aortique avec le rétrécissement mitral.

Elle n'est pas très rare. M. Duroziez (1) en a recueilli 38 cas et F. J. Smith en fouillant les cahiers d'autopsies du London Hospital a retrouvé 39 cas de lésion aortique et mitrale combinés.

D'après Duroziez on ne la rencontre pas chez les malades âgés de plus de 35 ans parce qu'il ne survivent pas longtemps ; l'insuffisance tricuspидienne s'y ajoute et les malades disparaissent.

La percussion en avant délimite un cœur qui est moyennement gros, car si l'insuffisance aortique tend à l'hypertrophie, la sténose mitrale agit plutôt en sens contraire.

En arrière on constate la dilatation de l'oreillette gauche. Nous avons déjà dit que l'insuffisance aortique seule ne la dilatait pas.

A l'auscultation on a le souffle diastolique aspiratif de la base, le roulement diastolique avec renforcement présystolique sus-apexien, ou bien le roulement présystolique seul ; on a la dureté du premier bruit et encore un autre signe d'une grande valeur, le claquement d'ouverture de la mitrale décrit par le professeur Potain (2).

1. Duroziez, *Maladies du cœur* p. 488.

2. Potain, *loc.-cit.* p. 117 et Rouchès, Thèse Paris, 1888. —

Le claquement d'ouverture quand il est présent est pathognomonique du rétrécissement mitral.

Il est dû à l'arrêt brusque de la valvule quand celle-ci est arrivée à la limite de l'écartement de ses segments, arrêt qui produit une tension subite, laquelle se manifeste par les vibrations sonores que l'on entend ; tel le bruit que rend une pièce d'étoffe que l'on tend subitement entre les doigts.

Ce claquement s'entend après le second bruit, il se distingue du dédoublement de celui-ci par son timbre qui est plus dur ; il est généralement séparé du second bruit par un intervalle plus long que celui qui sépare la chute des sigmoïdes aortiques et pulmonaires ; quand le dédoublement est présent on peut entendre trois bruits se succédant rapidement, le bruit aortique, le bruit pulmonaire puis le claquement d'ouverture.

Il s'en distingue encore par son siège qui est à la pointe.

Enfin, le double souffle crural est un indice qu'il ne faut pas négliger.

« Si avec un souffle aortique du second temps fort, dit M. Duroziez, nous trouvons un double souffle crural faible, nous sommes autorisés à admettre une lésion mitrale qui ne peut être qu'un rétrécissement ».

En somme, plus il y a de signes de rétrécissement mitral plus le diagnostic est certain.

En voici un exemple dans cette observation du professeur Potain :

Henry L..., 35 ans, entré à l'hôpital de la Charité, salle Bouillaud n° 3, le 27 octobre 1897, avait eu à 18 ans dans le Loiret la fièvre intermittente pendant six mois; puis en 1888 avait contracté en Afrique pendant son service militaire un rhumatisme articulaire aigu compliqué d'endocardite à la suite duquel il fut réformé. En 1891 il était entré à l'Hôtel-Dieu pour une fièvre typhoïde; en 1892 à la Pitié pour une nouvelle atteinte de rhumatisme articulaire. Enfin en 1892 et 93 il dut faire deux séjours à l'hôpital en raison de ces troubles cardiaques. Depuis 1895 il est demeuré incapable de travail en raison de l'oppression intense que lui causait tout mouvement et des accès de douleur sternale à caractères angineux qui lui survenaient souvent la nuit lorsqu'il avait subi quelque fatigue. Pendant toute la durée de sa maladie il n'a jamais eu d'œdème et ses fonctions digestives n'ont point été troublées.

Le jour de l'entrée on constate les faits suivants : cœur volumineux. La surface de la matité mesure 197 centimètres carrés. La pointe est dans le sixième espace à 7 centimètres au dessous du mamelon dont elle ne dépasse la verticale en dehors que de 2 centimètres et demi. La matité aortique déborde le bord droit du sternum de plus de 2 centimètres. A la partie



interne du deuxième espace du côté droit, double souffle dont la partie systolique se propage vers la clavicule et la partie diastolique à caractère aspiratif se propage vers la pointe. A la base le premier bruit aortique retardant un peu sur le pre-

mier bruit mitral et tricuspïdien constitue un galop systolique distinct. A la pointe le souffle diastolique de la base propagé avec son caractère aspiratif se termine par un renforcement présystolique à caractère roulant. Il n'existe à ce niveau aucun souffle systolique.

Le bruit présystolique a son maximum dans la région sus-apexienne, c'est-à-dire à peu près au niveau du mamelon, à 6 cent. au-dessus de l'extrémité de la pointe. Il se propage au dessus et au-dessous de ce point dans une étendue de 8 cent. environ comme il a été marqué sur la figure ci-jointe.

En arrière la submatité appartenant à l'oreille gauche débordé la ligne médiane de 6 c 1/2. La sous-clavière droite s'élève au-dessus du bord de la clavicule de 3 cent. Au niveau de la crurale, double souffle manifeste médiocrement accentué.

Pouls radial régulier, sans fréquence, 87.

Pression artérielle 15 c. $\frac{1}{2}$ Hg.

Pendant les jours qui suivent son entrée à l'hôpital le malade est atteint à différentes reprises d'accès d'oppression accompagnés d'angoisse, à la suite desquels se montre une congestion persistante de la base du poumon droit avec submatité, respiration rude et crépitation pleurale. On emploie le tannin, les dérivatifs locaux, les ventouses scarifiées.

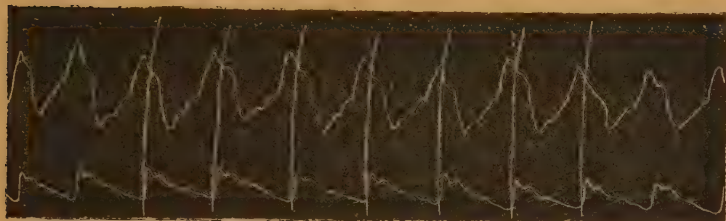
L'état local s'améliore.

Le 12 décembre la pression artérielle est remontée à 17 c. ; la dilatation cardiaque est un peu moindre, l'oreillette gauche débordé un peu moins le rachis (5 1/2 cm).

A la fin de janvier, la dilatation cardiaque subsistant toujours, s'accompagne d'un choc diastolique intense avec un bruit plus fort que le premier bruit normal et constituant avec celui-ci un bruit de galop manifeste.

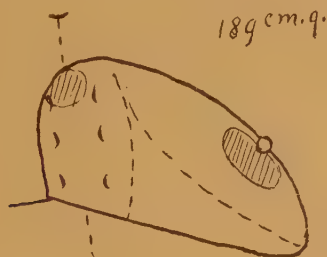
Le phénomène subsiste encore vers le milieu de février, le malade éprouvant de temps en temps des crises angineuses qui le prennent au repos.

Le tracé cardiographique présente un soulèvement diastol-



que progressif tout à fait caractéristique de l'insuffisance aortique, et un 'fe-saut' plus accentué occupant la place de la présystole et qui correspond au bruit anormal du galop révélé par l'auscultation.

A la fin de février sous l'influence du repos absolu et de la médication iodurée, l'agrandissement de la crosse aortique a diminué, comme en fait foi le tracé pris le 27 de ce mois, la matité débordant alors à peine le bord droit du sternum.



L'oreillette gauche est encore moins dilatée et ne débord plus la ligne médiane que de 3 cent.

A partir de cette époque et pendant les séjours successifs

qu'il fait à l'hôpital jusqu'aux premiers jours du mois d'août dernier il a présenté les mêmes signes d'insuffisance aortique et de rétrécissement mitral et de temps en temps des accidents de congestion et d'œdème pulmonaire, étant toujours incapable de reprendre un travail exigeant quelque effort.

*Observation recueillie dans le service du professeur
Potain.*

Marie Det..., 29 ans, journalière. Aucun antécédent héréditaire.

Elle a eu dans son enfance une attaque de chorée à l'âge de 10 ans. A 18 ans elle éprouve pour la première fois des douleurs rhumatismales dans les genoux, sans gonflement des articulations; ces douleurs l'ont reprise deux fois depuis et à la dernière attaque les poignets furent également pris.

Elle eut la fièvre typhoïde à 21 ans et peu de temps après présenta un ictère qui dura vingt-cinq jours. Pas de coliques hépatiques.

Mariée à 22 ans, elle a eu deux grossesses normales se terminant à terme et avec des suites de couches excellentes.

A ce moment, elle ne toussait pas et n'éprouvait aucun trouble cardiaque. Ce n'est que depuis deux ans, époque à laquelle la malade vint à Paris qu'elle commence à éprouver de l'essoufflement en marchant et surtout en montant les escaliers. Elle a des palpitations pénibles, pas de vertiges, mais des bouffées de chaleur.

Depuis un an elle a maigri et perdu ses forces mais elle ne tousse que depuis un mois à la suite d'un refroidissement. Elle n'a pas eu de frissons, ni de fièvre, ni point de côté. Toux légère, expectoration peu abondante.

Urines normales. Pression artérielle 10 cm. Hg.; pouls 120 petit, régulier, un peu bondissant. Le cœur ne déborde pas le bord droit du sternum. L'oreillette gauche déborde les apophyses épineuses de 3 c. m. $1/2$.

Il y a un frémissement à la pointe. A l'auscultation : un souffle diastolique aspiratif d'insuffisance aortique, occupant tout le grand silence, se propageant vers la pointe. Au-dessus de la pointe on entend un renforcement présystolique très marqué du souffle diastolique.

Le premier bruit est un peu éclatant mais sans dureté.

On n'entend pas de double souffle crural; on ne voit pas de pouls capillaire.

Aux poumons, on entend des râles secs, crépitants, disséminés aux bases, surtout à la base droite.

La respiration est normale aux sommets.

Diagnostic : insuffisance aortique et rétrécissement mitral.

3° Insuffisance aortique avec souffle ou froissement présystolique d'origine cardio-pulmonaire, sans rétrécissement mitral, sans symphyse du péricarde.

Nous avons pu entendre chez plusieurs malades qui sont venus consulter le professeur Potain à l'hôpital de la Charité, cette combinaison exceptionnelle d'un souffle cardio-pulmonaire présystolique de la pointe avec le souffle diastolique de l'insuffisance aortique.

J. N..., 41 ans, vient consulter le professeur Potain dans son service le 1^{er} octobre 1893, pour une dyspnée qui survient au moindre effort.

Sa mère âgée est asthmatique; on ne relève aucun autre antécédent héréditaire ni familial.

Il a eu la syphilis à 21 ans et fut traité en conséquence pendant deux ans.

Il y a trois mois il ressentit de l'essoufflement en montant les escaliers et pendant la marche; des vertiges qui survenaient parfois la nuit, des palpitations et un peu de douleur précordiale. Il a eu de l'œdème des jambes.

A l'examen, la percussion révèle un cœur volumineux; l'aorte déborde le bord droit du sternum de 4 centimètres; la pointe bat dans le sixième espace intercostal à 5 centimètres à gauche de la ligne du mamelon.

L'oreillette gauche n'est pas dilatée en arrière. A l'auscultation on entend un double souffle de rétrécissement et d'insuffisance aortiques.

A la région sus-apexienne on entend le souffle diastolique faiblement et il n'y a aucun renforcement présystolique, mais sur la pointe même on entend un bruit présystolique dur, très marqué.

.

Chez une malade Marie M... âgée de 40 ans, on constate tous les symptômes et signes habituels de l'insuffisance aortique.

Elle a un beau souffle diastolique qui se propage faiblement vers la pointe. Sur la pointe même on entend un bruit froissant rude, présystolique qui rappelle le roulement du rétrécissement mitral.

De fait, M. le Docteur Magdeleine montra cette malade au professeur Potain, en disant que c'était une insuffisance aortique avec possibilité de co-existence de rétrécissement mitral. Mais à cette partie du diagnostic il ajoutait un gros point d'interrogation.

Le professeur Potain affirma qu'il n'y avait pas de rétrécissement mitral, car, il n'y avait pas de dilatation de l'oreillette gauche en arrière, aucun frémissement et le bruit avait son

siège très limité non pas au-dessus de la pointe mais sur la pointe même. Au-dessus de la pointe, aucun bruit. D'ailleurs, il n'y avait aucun autre signe de rétrécissement mitral que le bruit présystolique.

Ce bruit a donc des caractères qui permettent de le différencier assez facilement du roulement du rétrécissement mitral ou encore du renforcement présystolique de l'insuffisance aortique, dernière différenciation qui n'a pas d'intérêt pratique.

« Ce bruit, dit le professeur Potain (1) se fait entendre exactement à l'instant de la révolution cardiaque où se place le renforcement présystolique du rétrécissement mitral. Ce n'est pas un souffle véritable mais un bruit de froissement un peu vague qui me semble déterminé par la pression qu'exerce la pointe du cœur sur le poumon interposé entre lui et la paroi thoracique. Il suppose donc la présence du poumon en ce point, présence que l'on peut toujours vérifier par la percussion et l'auscultation. »

On trouvera la démonstration on ne peut plus probante de cette manière de voir, dans l'observation du malade N... page 45.

En résumé, on reconnaîtra donc qu'il ne s'agit pas d'un rétrécissement mitral : par le siège du bruit extra-cardiaque qui est apexien et non sus-apexien comme l'est celui du rétrécissement ; il n'y a jamais de souffle présystolique extra-cardiaque sus-apexien ; par l'absence des autres signes de rétrécissement.

1, Potain, *Loc. cit.* p. 404 et 495.

4° Souffle présystolique d'origine extra-cardiaque, avec symphyse du péricarde, sans lésions valvulaires.

Quoique ces cas ne se rapportent pas précisément à notre sujet puisqu'il n'y a pas d'insuffisance aortique, nous sommes obligés de les considérer pour cette raison que plusieurs auteurs, entre autres Fisher, Sansom, Phear en ont rapporté une vingtaine et les ont confondus avec ceux qui font le sujet de notre étude. Ils les réunissent tous ensemble et les considèrent tous comme ayant une origine intra-cardiaque, puisqu'ils tentent de les expliquer par un mécanisme, variable suivant l'auteur, mais toujours intra-cardiaque.

Nous verrons ces théories plus loin quand nous ferons rapidement la critique des idées émises jusqu'ici à ce sujet.

Pour le moment, nous voulons seulement montrer que le souffle présystolique entendu dans ces circonstances et avec les caractères mêmes que lui donnent ces auteurs, est un souffle extra-cardiaque et d'origine cardio-pulmonaire et, incidemment, qu'il se différencie du roulement présystolique du rétrécissement mitral de la même façon que les souffles présystoliques extra-cardiaques qui n'accompagnent point une symphyse du péricarde (voir p. 41.)

Par exemple, dans cette observation du professeur Potain, nous voyons un malade présentant à la fois un roulement présystolique sus-apexien de sténose mitrale, et un souffle présystolique sur la pointe même qui, au cours de l'observation, fournit des preuves irréfutables de son origine cardio-pulmonaire.

N..., 32 ans, ébéniste, entré le 3 août 1898 à l'hôpital de la Charité, salle Bouillaud n° 7, avait perdu sa mère d'une maladie de poitrine. Pour lui, il avait été atteint à l'âge de 14 ans d'une première attaque de rhumatisme articulaire aigu à la suite de laquelle il était demeuré dyspnéique et sujet aux palpitations ; ayant d'ailleurs eu toujours la respiration un peu courte depuis son enfance.

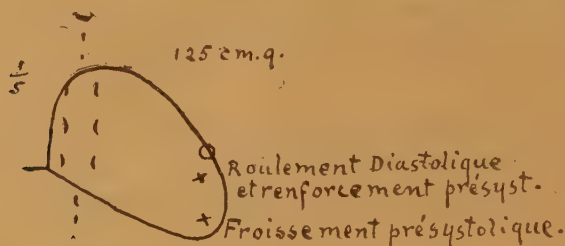
A partir de cette époque il subit une série d'attaques du même genre dont une en 1891 fut particulièrement grave et accompagnée d'accidents cardiaques manifestes. Depuis lors il était entré deux fois dans le service où l'on avait constaté les signes d'un rétrécissement mitral accompagné d'une grosse hypertrophie du cœur, la surface de la matité précordiale mesurant, en avril 1898, 132 c. c. Il présentait un dédoublement constant du second bruit, un claquement d'ouverture manifesté, et un roulement diastolique avec renforcement présystolique.

La matité de l'oreillette gauche en arrière s'étendait à 4 cent. 1/2 de la ligne des apophyses épineuses. Enfin on percevait un bruit de galop fort accentué.

Le malade était sorti amélioré. Mais vers le milieu du mois d'août survinrent avec des troubles dyspeptiques, des accès de suffocation intenses qui ne lui permettaient pas de s'étendre dans le lit ; puis de l'œdème des membres inférieurs, de la céphalalgie, des vertiges. Il dut rentrer à l'hôpital où l'on constata une congestion étendue à la base des deux poumons. Au cœur on entendait un bruit de galop très marqué, un dédoublement constant du second bruit, un claquement d'ouverture bien accentué et un roulement diastolique court terminé par un renforcement présystolique à maximum sus-apexien. L'oreillette gauche donne une matité étendue à 4 cent. 1/2 de la ligne des apophyses.

A partir du 26 septembre il survint une élévation rapide de

la température qui monte à 38,6 à 39° avec un pouls à 124 et 42 respirations ; et en même temps un point de côté gauche, premier indice d'une pneumonie profonde. La matité précordiale mesurait 125 cc. Malgré la fréquence des battements du cœur



on distinguait toujours le roulement diastolique avec son maximum sus-apexien et le dédoublement du second bruit. Mais en outre on entendait *au niveau de la pointe même un bruit présystolique très distinct et d'un timbre tout à fait différent de celui du bruit diastolique entendu au-dessus de la pointe.* Il était *froissant et superficiel.* On constatait en même temps que le poumon se trouvait au devant de la pointe donnant de la sonorité et faisant entendre du bruit vésiculaire en ce point dans les grandes inspirations ; enfin que ce bruit anormal, qui précédait le premier claquement valvulaire très distinct, accompagnait un soulèvement brusque de la pointe très nettement perçu par la main ou par l'oreille appliquées sur la paroi thoracique.

Les jours suivant les signes de la pneumonie apparurent plus manifestement. On eut de la matité, du râle crépitant et des crachats rouillés.

Le 1^{er} octobre, sixième jour de la pneumonie la défervescence parut s'assurer très nettement. La température qui la veille était à 40° descendit à 38°6, le pouls à 92. Ce jour-là les signes du rétrécissement un peu obscurcis les jours précédents par la fréquence des battements du cœur, redevinrent beaucoup plus

nets. Le claquement d'ouverture, le roulement diastolique et un renforcement présystolique étaient des plus évidents. Le bruit présystolique froissant de la pointe n'était pas moins net. Il s'y joignait en outre des crépitations tout à fait semblables à celles qui, dans des points voisins, accompagnaient l'inspiration et l'expiration et qui, au niveau de la pointe, prenaient le rythme cardiaque, accompagnant chacun des soulèvements présystoliques de la pointe et prenant là-même le rythme respiratoire dans la très grande respiration. Dans l'un et l'autre cas ce bruit s'accompagnait d'une sorte de frémissement sensible à la main.

L'amélioration qui s'annonçait ce jour-là et dura deux jours ne persiste, malheureusement pas. Le troisième jour la fièvre s'allume de nouveau. La broncho-pneumonie envahit les deux poulmons et le malade succombe le 4 octobre.

A l'autopsie on constata la broncho-pneumonie et le foyer de pneumonie fibrineuse du côté gauche.

Le cœur était très volumineux. Le péricarde était complètement adhérent à toute sa surface par un tissu conjonctif assez lâche. L'hypertrophie portait à peu près également sur toutes les parties du cœur; la paroi du ventricule droit relativement un peu plus épaissie que celle du ventricule gauche. Les sigmoïdes aortiques ainsi que les orifices des cavités droites étaient à l'état normal.

La mitrale suffisante à l'épreuve de l'eau avait ses bords adhérents et entièrement confondus au voisinage des commissures.

L'orifice resté libre entre les bords écartés avait 6 centimètres de circonférence encore que l'aire de cet orifice n'était guère que le tiers de celle de l'état normal. L'oreillette gauche était agrandie et hypertrophiée.

Dans ce cas le rétrécissement de l'orifice mitral, que l'autopsie montra réduit des deux tiers de son étendue s'était manifesté pendant la vie par ses signes les plus caractéristiques : premier bruit dur, deuxième constamment dédoublé, claquement d'ouverture, roulement diastolique et renforcement présystolique à maximum sus-apexien ; rien n'y manquait. Mais il s'y trouva quelque chose d'inaccoutumé dans cette maladie, un bruit anormal présystolique de timbre tout à fait différent du précédent, froissant et superficiel. Pendant la vie on le distinguait aisément à ces caractères de siège et de timbre. On en trouvait l'explication dans l'interposition d'une lame de poumon entre la pointe du cœur et la paroi thoracique, et la compression exercée par la pointe à chacun de ses soulèvements présystoliques. La localisation du maximum de ce bruit était manifestement distincte de celle du bruit de rétrécissement ; comme on le peut voir sur le tracé où ce maximum a été marqué pour l'un et l'autre des deux bruits anormaux.

La production au moment où le poumon était comprimé de râles identiques à ceux que les mouvements respiratoires produisaient constamment dans les parties voisines, et dans ce point même dans la très grande respiration vint donner en dernier lieu une confirmation absolue à l'interprétation d'abord adoptée.

L'autopsie a montré le cœur adhérent au péricarde, le péricarde à la plèvre pulmonaire et expliqué par l'immobilisation du poumon l'impossibilité où il était de fuir devant la propulsion de la pointe du cœur. Il ne pouvait s'agir de frottements des surfaces sereuses puisque celles-ci étaient absolument adhérentes. Dans quelle mesure le froissement du tissu conjonctif interposé pouvait contribuer au bruit entendu, il serait difficile de l'établir. Que le bruit produit dans le poumon y fut pour la

plus grande part, c'est ce dont les râles signalés ne permettent point de douter.

La symphyse péricardique et pleurale est donc une condition favorable à la production de ces bruits cardio-pulmonaires, mais non pas indispensable.

Ce que le fait actuel établit d'une façon formelle, c'est qu'un bruit de ce genre peut se produire à la pointe au moment de la présystole; 2° qu'il est à l'inverse de presque tous les autres bruits cardio-pulmonaires, le résultat d'une compression exercée sur le poumon et non d'une respiration provoquée par le retrait de la paroi cardiaque.

Toutes les observations de Fisher et de Phear se rapportent à celle-ci en tant que ce qui a trait au souffle présystolique accompagnant la symphyse du péricarde.

On remarque que dans les douze observations de Fisher, douze fois le siège du souffle est à la pointe, il est apexien; de même pour les deux observations de Phear.

Le rythme en est variable; il est présystolique ou diastolique ou mésodiastolique, parfois systolique.

Dans tous ces cas les valvules sont suffisantes, les orifices non rétrécis.

La seule modification que le cœur ait subie, commune à tous les cas, est une dilatation et une hypertrophie de ses parois avec adhérences de son péricarde. On n'a jamais noté les rapports du poumon avec la pointe du cœur comme elle l'a été dans l'observation ci-dessus.

A propos des cas de rétrécissement mitral spasmodique, le professeur Tripier dit (1) :

« Quant aux cas signalés récemment par M. Picot (2) et concernant des hystériques chez lesquelles on aurait constaté au complet les signes passagers du rétrécissement mitral, coïncidant avec des zones hystérogènes au niveau de la pointe du cœur, nous ne ferons que les signaler pour en contester l'existence, l'auteur n'apportant d'ailleurs aucune observation avec autopsie. M. Picot met la production des bruits de sténose sur le compte d'une contracture passagère des muscles tenseurs de la mitrale !

Parcille hypothèse ne saurait être discuté » (3).

Nous ne croyons pas non plus que le moment soit venu de considérer ces cas ; peut être l'avenir en fournira-t-il d'autres et de plus probants.

1. Tripier. *Traité Path. gén.* de Bouchard page 256.

2. Picot. Congrès de méd. de Bordeaux 1895.

3. Voy. aussi Royer (*Sur l'insuffisance et le rétrécissement mitral spasmodique*). Thèse de Paris 1897.

Valeur pronostique.

Toutes choses étant égales d'ailleurs, âge du malade, occupation, habitude, etc, qu'elle est l'influence que peut avoir sur le pronostic la constatation d'une insuffisance aortique avec un rétrécissement mitral.

« L'insuffisance aortique pure est une des lésions les mieux tolérées du cœur pourvu qu'elle ne soit pas trop considérable, disent Potain et Rendu (1) ; si les malades se ménagent, qu'ils ne se livrent pas à des efforts musculaires violents ni à des professions trop pénibles, la santé, quoique ébranlée peut se maintenir pendant fort longtemps. »

« La mort subite est un accident possible mais dont on a beaucoup exagéré la fréquence (2). »

Pour M. Duroziez (3) le pronostic est aussi favorable. Pour lui aussi, la mort subite n'est pas si fréquente qu'on le pense.

1. Potain et Rendu article *Pathologie du cœur*, in *Dict. Encyclop. des Sc Méd.* p. 548.

2. Potain. *Clinique de la Charité*, p. 260.

3. Duroziez, *loc. cit.* p. 311.

Il se base sur le travail de Mauriac (1) qui, en recueillant tous les faits de ce genre, tant en France qu'à l'étranger et pendant les xviii^e et xix^e siècles, n'a obtenu que quinze observations.

Allbutt (2) dit que l'insuffisance aortique dure de dix à douze ans au maximum chez les malades âgés de moins de 35 ans, que cette insuffisance soit d'origine rhumatismale, syphilitique ou traumatique. Au-dessus de cet âge la survie n'est que de quatre à cinq ans et souvent moins.

Sans avoir de statistique sur ce sujet, nous croyons ce pronostic bien trop sévère pour la majorité des malades.

Si chez quelques-uns de ceux-ci les symptômes fonctionnels sont pénibles, même dès le début de leur maladie, il ne s'ensuit pas que la mort survienne à si courte échéance. Il est des malades qui vivent vingt ans et plus avec leur insuffisance.

Quand la lésion aortique est accompagnée de rétrécissement mitral on ne peut pas en dire autant.

Le rétrécissement mitral n'ajoute pas un élément favorable au pronostic.

Des 38 cas recueillis par M. Duroziez il n'en reste plus que cinq qui ont dépassé 40 ans.

Les troubles asystoliques surviennent de bonne heure et mènent le malade rapidement à l'asystolie définitive, asystolie qui met un terme à son existence.

1. Mauriac, Thèse de Paris, 1860.

2. Allbutt, *A système of Med.* Tom. V, p. 948.

Histoire des théories avancées pour expliquer le roulement présystolique de l'insuffisance aortique.

Nous ferons cet historique brièvement parce qu'il a déjà été fait par Lespérance (1) et par Phear (2).

Nous citerons les théories, nous tâcherons de montrer pourquoi chacune d'elle a été remplacée par une autre, et pourquoi on a pu dire (3) que jusqu'ici il n'y en avait aucune de satisfaisante.

Flint (4), qui fut le premier à signaler ces cas et à en chercher l'explication, voyant une analogie parfaite de rythme et de timbre entre ce roulement et celui du rétrécissement mitral l'explique par un mécanisme analogue, c'est-à-dire, par la production d'un rétrécissement mitral relatif.

« Le roulement, dit-il, est produit par la vibration des

1. Lespérance, thèse de Paris, décembre 1891.

2. Phear, thèse de Cambridge, in *Lancet*, tome II, 1895, page 716

3. Allbutt, *loc. cit.* p. 948.

4. Flint. *Am. J. of méd. Sc.* 1832, et *Lancet*, mars 1884, page 418.

segments de la valvule mitrale. Son caractère est vibrant et soufflant ; il peut être imité en faisant vibrer les lèvres ou la langue au moyen d'une expiration brusque.

L'expérience suivante en est la démonstration :

On attache le bec d'un petit ballon en caoutchouc mince au tube efférent d'une seringue, et on fait une ouverture en boutonnière à l'autre extrémité du ballon ; on le plonge dans un bassin d'eau et on y fait passer un courant d'eau au moyen du tube de la seringue.

En appliquant un stéthoscope sur le ballon ou près de lui, les vibrations de sa paroi produite par l'eau qui s'échappe de l'ouverture en boutonnière donnent, à l'oreille, une imitation parfaite du roulement et, au toucher, du frémissement cataire.

Il est facile de comprendre que ces vibrations se produisent quand les segments valvulaires sont adhérents, et il est aussi facile, il me semble, de comprendre les vibrations des segments mitraux dans le rétrécissement organique quand l'oreillette se contracte et vide son contenu dans un ventricule déjà rempli de sang. Ce ventricule est déjà plein si, au courant venant de l'oreillette, s'ajoute un courant assez considérable venant d'une aorte dont les valvules sont insuffisantes. Les segments de la mitrale doivent alors être en contact et vibrent sous l'influence du courant qui est poussé entre elles par la systole de l'oreillette. Pourquoi le roulement présystolique n'est pas plus souvent présent dans l'insuffisance aortique, je ne puis le dire. »

En effet, en suivant cette idée, non seulement quand cette lésion aortique existe, mais chaque fois qu'il y a re-

plétion et distension du ventricule, la contraction auriculaire devrait produire un roulement présystolique.

L'expérience faite par Flint est bonne pour démontrer le mécanisme du roulement du rétrécissement mitral, mais non le roulement qui se produit quand ce rétrécissement n'existe pas. Il n'y a pas ici une ouverture en boutonnière, les bords des valvules ne sont pas adhérents ; si les valvules se rapprochent elles ne le font qu'avec une force qui est celle de leur flottaison, force qui ne saurait résister à celle de la contraction de l'oreillette, si peu puissante que soit celle-ci.

Le roulement ne peut pas résulter de leur refoulement à ce moment puisqu'elles sont, non pas tendues, mais simplement flottantes dans le liquide. La seule condition qui peut les tendre et leur permettre de vibrer est le début de la systole, or, celle-ci n'a pas encore commencé, nous sommes dans la présystole.

Guitéras (1), Bramwell (2), Lees (3), ayant observé que dans les exemples qu'ils avaient eus, l'autopsie montra que c'était presque toujours la valvule aortique postérieure qui était insuffisante et que par conséquent le courant refluant de l'aorte devait se diriger vers la grande lame, antérieure de la mitrale, pensèrent que ce courant ainsi dirigé produisait une vibration de cette lame antérieure.

L'objection à cette manière de voir est que le courant d'insuffisance aortique ne saurait se renforcer à la fin de

1. Guitéras. *Philadelphia, med. News*, novembre 14, 1885.

2. Bramwell. *Am. Journal med. Sc.* 1888, XCV, p. 238.

3. Lees. *Id.*, novembre 1890.

la diastole ; au contraire il a plutôt une tendance à diminuer puisque la différence de pression intra-ventriculaire et intra-aortique va en diminuant.

C'est pourquoi Maguire (1), en présentant deux cas nouveaux explique le renforcement par l'augmentation des vibrations de cette lame antérieure de la mitrale sous l'influence du courant projeté par la systole de l'oreillette.

Mais, nous l'avons dit plus haut, il ne peut s'agir de vibrations sonores d'une valvule relâchée, flottante.

Nous dirons de même pour la théorie de M. Sansom (2). D'après l'éminent auteur, le courant rétrograde de l'aorte frappant la grande lame de la mitrale la soulève et produit ainsi un rétrécissement relatif de l'orifice mitral, rétrécissement qui se manifeste par le renforcement du souffle diastolique quand survient la systole auriculaire.

Fisher (3) qui publie deux autres cas de renforcement du souffle aortique et douze cas de souffle présystolique avec symphyse du péricarde considère ces souffles comme étant de même origine, et pour les expliquer offre l'opinion qu'ils sont le résultat d'un trouble d'innervation. Quel est ce trouble ? il ne le dit pas.

Phear (4) dans sa thèse inaugurale de Cambridge sur ce sujet, fait de même et groupe tous les cas ensemble :

17 cas avec insuffisance aortique.

19 cas avec symphyse du péricarde.

1. Maguire. *Med. Chronicle*, juin 1890.

2. Sansom *Manual of the Physical diagnosis of the Heart*, 1892.

3. Fisher. *Lancet*, 1895, tome I, p. 608.

4. Phear. *Lancet* 1895, tom. II, p. 716.

10 cas où il n'y avait ni insuffisance ni symphyse.

Il conclut ainsi :

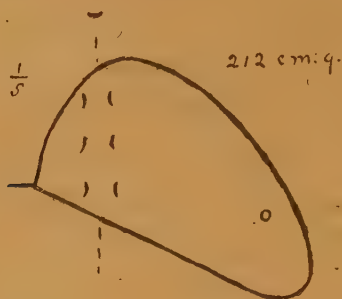
« Le raccourcissement des cordes tendineuses ou la dilatation du ventricule gauche peut produire un rétrécissement de l'orifice à travers lequel le sang passe dans son trajet de l'oreillette au ventricule. Un deuxième facteur est toutefois nécessaire à la production du souffle présystolique, une contraction assez forte de l'oreillette pour produire une veine fluide. C'est probablement faute de cette dernière condition que le souffle présystolique n'accompagne pas plus souvent la dilatation du ventricule. Cette dilatation est souvent associée à la dilatation de l'oreillette, et celle-ci, à moins d'être accompagnée d'hypertrophie, veut dire une contraction faible, trop faible pour produire la force suffisante à la genèse d'un souffle.

Dans l'insuffisance aortique, il y a généralement quelque dilatation du ventricule ; fréquemment aussi les cordes tendineuses sont épaissies et rétractées, de même la symphyse cardiaque est une condition qui est rare sans une hypertrophie et dilatation en proportion variable. »

Nous ne croyons certainement pas que la dilatation du ventricule, même avec une contraction de l'oreillette assez forte, soit une condition suffisante pour produire un rétrécissement mitral relatif. Il y a de nombreux exemples de dilatation énorme du ventricule sans aucune trace de roulement présystolique.

C'en est ainsi chez un nommé Emile D..., âgé de 32 ans, qui est venu consulter le professeur Potain le 2 novembre 1898.

Cet homme offre tous les symptômes fonctionnels et les signes physiques d'une insuffisance aortique pure.



Son souffle diastolique est intense et vibrant mais sans trace de roulement présystolique. Pourtant son cœur est très dilaté ainsi qu'en témoigne le tracé. La pointe bat dans le 7^e espace à 5 cm. en dehors et à 8 cm. au-dessous du mamelon. La matité occupe une surface de 212 cc. au lieu de de 90 cc. la surface normale. Son oreillette gauche est également dilatée car elle débord le sommet des apophyses épineuses de 3 cm. Ses contractions doivent être assez fortes pour satisfaire à la théorie de Phear, puisqu'elles produisent des soulèvements notables de la pointe et puisque l'oreillette droite, elle, produit des pulsations hépatiques diastoliques très appréciables.

L'autre condition possible est le raccourcissement des cordages tendineux. Ce raccourcissement est en effet fréquent dans l'insuffisance aortique. Il est produit par le même processus pathologique qui a attaqué les sigmoïdes.

Un raccourcissement de ces cordages tendineux suffisant pour fixer les segments de la valvule mitrale et les

empêcher de s'écarter, produisant ainsi une sténose mitrale, serait suffisant aussi pour produire, par le même mécanisme, une insuffisance qui se révélerait alors par un souffle systolique de la pointe.

Ce souffle systolique fait toujours défaut.

Lespérance (1) arrive à la conclusion que le renforcement est un bruit extra-cardiaque. Nous avons montré qu'il en diffèrait par ses caractères de timbre, de siège, de persistance. Et puis, quand il s'agit d'un bruit extra-cardiaque il n'y a jamais de frémissement, or, dans un certain nombre de nos cas on a constaté un frémissement notable.

Renzi (2) pour se rendre compte du phénomène, invoque le choc de deux courants opposés. « Dans l'insuffisance aortique, dit-il, il y a pendant la diastole une régurgitation de sang dans le ventricule gauche. Ce sang alors est heurté par celui qui vient en sens inverse de l'oreillette gauche, ce qui donne naissance à des tourbillons. Ces mouvements sont assez intenses pour produire un bruit remarquable, quand, par la contraction de l'oreillette hypertrophiée, c'est-à-dire pendant la présystole, descend avec force une onde sanguine dans le ventricule gauche. »

C'est à cette théorie que nous nous arrêterons, et c'est celle aussi à laquelle nous nous joindrons mais avec quelques modifications.

1. Lespérance, Thèse de Paris, 1891.

2. Renzi. *Revista clinica et terapeutica*, mars 1885. —

Mécanisme du roulement présystolique dans l'insuffisance aortique.

Le professeur Potain pense que le renforcement présystolique du souffle de l'insuffisance aortique est dû à la rencontre du courant venant de la cavité auriculaire pendant la systole de l'oreillette avec le courant aortique refluant dans le ventricule.

Cette conception s'appuie sur le fait suivant :

Une colonne liquide en mouvement dans un liquide produit un son ; une seconde colonne liquide en mouvement venant rencontrer la première, augmente l'intensité et abaisse la tonalité du son produit, alors même que cette seconde colonne liquide ne produit par elle-même aucun bruit appréciable.

Voici l'expérience qui en est la démonstration :

Dans un récipient contenant de l'eau on introduit le bout d'un tube en caoutchouc dont l'autre extrémité est amorcée à un réservoir. On y laisse passer un courant d'eau, et, au moyen d'une stéthoscope flexible, on constate qu'il se produit un son (courant A). On arrête le courant. Maintenant on introduit un autre tube, également amor-

cé et on règle la vitesse de ce courant jusqu'à ce qu'il ne produise aucun son appréciable (Courant B.) On fixe les deux bouts de façon que les courants qui en émergent se rencontrent.

On ouvre le courant A et l'on constate le son. Puis si l'on ouvre le courant B, qui à lui seul ne donne aucun bruit, on entend un renforcement notable du son que produit le premier courant.

En interrompant et en ouvrant alternativement le courant B, le renforcement se produit régulièrement à chaque ouverture.

Si les courants se rencontrent à angle droit le renforcement est très net et facilement perçu ; son intensité diminue à mesure que l'angle sous lequel ils se choquent est plus aigu ; quand les courants ont une direction parallèle on n'entend plus de renforcement.

Pour répéter cette expérience sur le cœur, on introduit un tube dans l'aorte en dirigeant son axe vers l'axe de l'orifice mitral. Ce tube fournit le courant A, courant sonore.

Un autre introduit dans l'oreillette gauche donne le courant B.

Le liquide s'écoule par une incision faite à la pointe.

En ouvrant le courant aortique, courant A, et en appliquant le stéthoscope sur la paroi externe du cœur, on constate la production d'un bruit de souffle qui se maintient à égale intensité tant que dure ce courant ; si on ouvre le courant mitral, courant B, on obtient un renforcement très net et très marqué au moment de l'ouverture, alors que nous avons pris la même précaution

qu'auparavant, c'est-à-dire de n'avoir qu'un courant B assez faible pour qu'à lui seul il ne produisit aucun souffle.

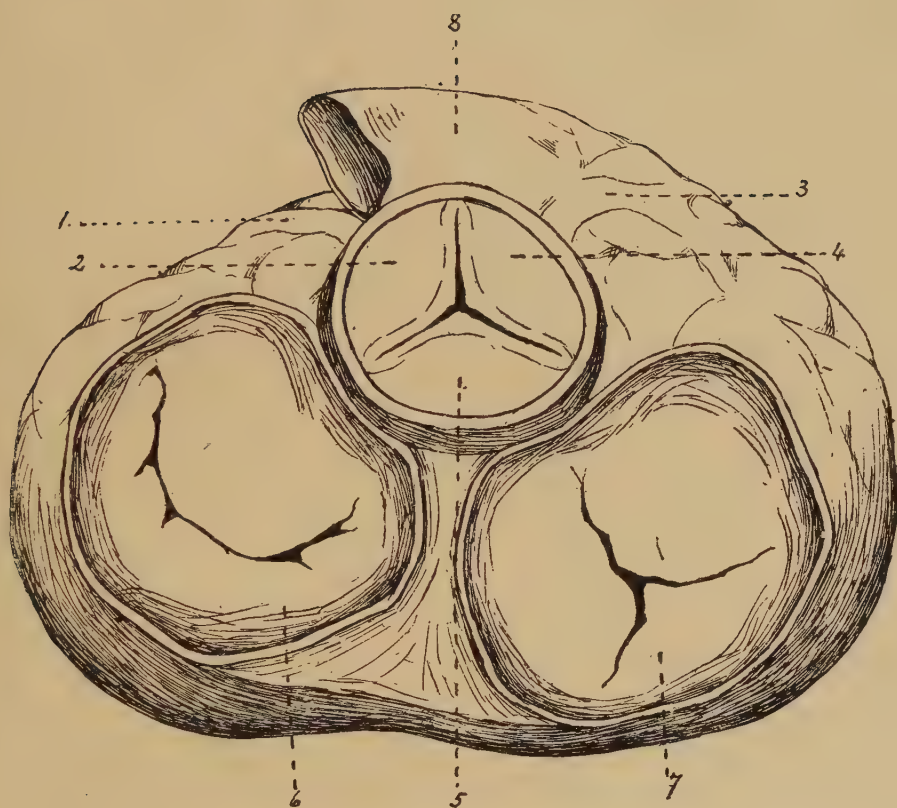
En plus, nous avons observé la valvule mitrale pendant cette expérience, au moyen d'un appareil imaginé par le professeur Potain et qui permet à la fois d'observer l'orifice mitral avec sa valvule, et d'introduire le courant auriculo-ventriculaire.

Tant que celui-ci n'était pas ouvert, les segments de la valvule, soulevés par le liquide qui distendait le ventricule, se rapprochaient l'un de l'autre et tendaient à clore l'orifice.

Mais, dès que l'on ouvrait le courant auriculaire c'est-à-dire au moment où l'on entendait le renforcement, ces segments s'écartaient et laissaient passer sans entrave le contenu de l'oreillette. Ainsi, quoique l'on reproduisait fidèlement le roulement présystolique de l'insuffisance aortique, il ne pouvait être question d'aucune espèce de rétrécissement mitral anorganique. Nous ne parlons pas du mécanisme du rétrécissement mitral organique avec adhérences des bords valvulaires, mais de ces rétrécissements relatifs que l'on a invoquer pour expliquer le mécanisme de ce bruit.

Il ne suffit pas, on le voit, qu'il y ait un courant d'insuffisance aortique, pour qu'à chaque systole auriculaire on ait un renforcement du souffle, il faut encore que ce courant soit dirigé de façon à rencontrer celui qui vient de l'oreillette.

Arrêtons-nous un instant pour considérer quelques particularités de cette région du cœur.



BASE DU CŒUR (d'après nature)

1. Artère coronaire antérieure ou gauche. - 2. Sigmoïde de la coronaire antérieure. - 3. Artère coronaire postérieure ou droite. - 4. Sigmoïde de la coronaire postérieure. - 5. Sigmoïde intercoronaire. - 6. Valvule mitrale. - 7. Valvule tricuspide. - 8. Artère pulmonaire.

Nous ne voulons pas étudier ici l'anatomie de la région mitro-aortique qui a été d'ailleurs fort bien faite par Weber et Deguy (1), mais nous désirons appeler l'attention sur quelques détails qui nous intéressent particulièrement.

L'orifice aortique et l'orifice mitral sont situés l'un à côté de l'autre, n'étant séparés que par la mince cloison que forme la paroi de l'aorte et celle de l'oreillette, ainsi qu'on peut le voir sur la figure de la base du cœur que nous avons fait reproduire en grandeur naturelle.

Les deux orifices ne sont pas situés sur le même plan, mais forment entre eux un angle obtus de 160° environ, ouvert en bas.

Nous ne croyons pas que les rapports des segments aortiques avec la grande lame antéro-interne de la mitrale soient telles que le veulent Weber et Deguy. Ils placent la sigmoïde postérieure, qu'ils appellent sigmoïde mitrale, en rapport centre pour centre avec la lame antéro-interne de la mitrale. Nous avons toujours trouvé les rapports, à quelques millimètres près, tels qu'ils sont indiqués sur notre figure.

C'est aussi la disposition que l'on voit dans l'atlas de Bourguery, dans l'anatomie de Testut et ailleurs.

Nous n'adopterons pas non plus la nomenclature de ces auteurs de sigmoïde mitrale, sigmoïde de la cloison et sigmoïde de la paroi ventriculaire gauche. Elle prête à la confusion. Nous préférons celle donc s'est servi Guéras en indiquant le siège exact des lésions aortiques,

1. *Archives de Méd. Exp. et d'anal. path.* Tom. IX p. 235.

c'est-à-dire : sigmoïde de la coronaire antérieure ou gauche, celle qui est en rapport avec l'orifice de l'artère coronaire antérieure; sigmoïde de la coronaire postérieure ou droite celle en rapport avec l'artère coronaire postérieure et sigmoïde inter-coronaire ou postérieure celle qui est située entre les deux autres.

Cela évite toute confusion puisque les artères coronaires naissent toujours des mêmes valvules, et que celles-ci ont toujours la même position vis-à-vis des organes environnants.

Nous voyons donc dans cette région tous les éléments nécessaires à la reproduction de notre expérience :

Deux orifices s'abouchant l'un à côté de l'autre, sans autre séparation que leurs parois et la lame de la mitrale; un courant sonore, le courant d'insuffisance, un courant silencieux, la masse sanguine projetée par la contraction de l'oreillette.

Reste le seul desideratum : le choc de ces deux courants sous un angle suffisamment prononcé pour produire le renforcement.

Cette condition serait remplie si la lésion des sigmoïdes était telle que le courant d'insuffisance soit fortement dévié à gauche et en arrière vers la paroi ventriculaire gauche.

Nous avons fouillé toutes les observations à ce point de vue et nous avons trouvé que sur 17 cas avec autopsie, neuf fois on a noté la condition exacte des sigmoïdes aortiques, et chaque fois la lésion siégeait à la sigmoïde intercoronaire, ou bien à la sigmoïde coronaire postérieure ou droite et de telle façon que le courant d'in-

suffisance avait dû être fortement dévié vers la région mitrale.

Dans un autre cas (Osler) l'insuffisance était extrême.

Les observations B... page 20 et T... page 27, sont on ne peut plus concluantes à cet égard.

Dans un cas ce sont les deux lames postérieures des sigmoïdes aortiques (sigmoïde coronaire postérieure et intercoronaire) qui sont soudés entre elles et rétractés de telle sorte que le courant fait un coude presque à angle droit et se dirige vers le courant mitral; dans l'autre, c'est la sigmoïde intercoronaire qui est forcée et abaissée au-dessous des deux autres.

D'autre part, si l'insuffisance est telle que ces deux courants ne se choquent pas, on n'observe pas non plus de renforcement présystolique. Ainsi dans l'observation suivante du professeur Potain, c'est la sigmoïde coronaire antérieure qui est forcée et qui s'abaisse au-dessous des deux autres, produisant ainsi un courant d'insuffisance qui se dirige vers la paroi interventriculaire.

V... Honoré 47 ans, peintre en bâtiment, entré le 11 avril 1894, salle Bouillaud, n° 13.

Avait un père alcoolique mort à 44 ans. Sa mère est morte à 72 ans. Son frère et sa sœur sont bien portants.

N'ayant jamais eu la syphilis ni aucune autre maladie, fil, il y a cinq ou six ans, une chute de 8 mètres de haut dans laquelle il se heurta la partie antérieure du côté gauche de la poitrine, mais dont il se remit complètement. Depuis le mois d'octobre, il s'essouffle facilement, ne peut monter un escalier sans éprouver des battements de cœur et une barre au devant de la poitrine; ses digestions sont difficiles. Depuis janvier, il a dû ces-

ser tout travail et est demeuré 3 mois $1/2$ à l'hôpital. Depuis lors il tousse et il a maigri. Le jour de l'entrée il a le pouls à 88 très régulier. Pression 13 c. Hg. peu d'ampleur. La matité précordiale est étendue, l'aorte débordé le sternum à droite de 3 cent.

A la base *souffle diastolique à tonalité haute*, aspiratif, commençant exactement avec le second bruit et remplissant tout le grand silence en s'éteignant progressivement. Il se propage le *long du milieu du sternum* dans une étendue de 5 cent. La sous-clavière surélevée de $1\ 1/2$ cent. n'est le siège d'aucun frémissement. *Double souffle* crural très atténué. Pas de pouls capillaire unguéal. Tous les jours ses doigts à certains moments, pâlissent, deviennent froids et engourdis pendant environ une demi-heure.

Matité assez accentuée dans la fosse sus-épineuse et la moitié supérieure de la fosse sous-épineuse du côté droit. Vibrations thoraciques un peu exagérées à ce niveau. Expiration rude et prolongée : bronchophonie ; râles sibilants et quelques râles sous-crépitants ; sous la clavicule un peu de skodisme, souffle à tonalité basse.

Pas de dilatation d'estomac.

Pas d'albumine dans l'urine.

Les crachats contiennent des bacilles de Koch.

Le 29 avril. — On constate un bruit de *cornage* à la partie inférieure de la fosse sous-épineuse droite.

Respiration puérile à gauche.

Le 9 mai. — Un peu de *dysphagie* avec régurgitation après la déglutition. Le malade a la sensation d'un obstacle situé vers la partie inférieure de l'œsophage.

Le 18 mai. — *Sibilances* et gros ronchus sonores sur le côté droit en arrière, saccadés par les mouvements du cœur. Le malade est pris de diarrhée.

Les jours suivants la diarrhée persiste. Le teint devient pâle et jaunâtre. Le ventre se ballonne. La voix s'altère.

En juillet. — L'oppression est considérable. L'expectoration est abondante, muco-purulente.

La malade succombe le 12.

Autopsie :

Le cœur est gros comme le poing du sujet. Le ventricule gauche forme la pointe et les 2/3 de la masse. Aucune trace d'endocardite aiguë ou chronique.

La *lame antérieure* des sigmoïdes aortiques est légèrement forcée et s'abaisse au-dessous du niveau des deux autres dans la pression de l'eau, ce qui produit une insuffisance.

Les coronaires sont largement perméables. L'aorte très athéromateuse à son origine. Elle a à ce niveau 8 centimètres de périmètre.

Les deux poumons sont farcis de tubercules dans toute leur étendue.

Le poumon droit présente des adhérences limitées au sommet et contient à ce niveau des *masses caséuses* du volume d'une noisette à un pois, au milieu d'un tissu fibreux; le poumon gauche une cavernule entourée de granulations miliaires.

Le poumon droit contient en outre dans son lobe inférieur de petites tumeurs ayant l'aspect carcinomateux. L'aorte thoracique est entourée de *masses dures* qui l'enserrent.

La surface interne de l'œsophage à partir de la bifurcation des bronches présente des masses végétantes qui l'entourent à trois centimètres environ au dessus du cardia et l'envahissent sur tout son calibre à ce niveau. Ces masses végétantes ont l'aspect de gros champignons du volume d'une noisette.

L'œsophage est dilaté latéralement et forme une poche à la manière d'un anévrysme. La tumeur œsophagienne est adossée à la trachée et aux bronches.

Elle pénètre dans l'une et l'autre des grosses bronches.

Les récurrents et les pneumogastriques ne paraissent ni l'un ni l'autre comprimés.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont indurés mais ne forment pas de tumeur.

Les reins atrophiés présentent quatre tumeurs du volume d'une noix ayant les mêmes caractères que la tumeur décrite.

Pas de noyaux dans le foie.

Conclusions

1° Il importe de connaître la nature du renforcement présystolique qui accompagne certaines insuffisances aortiques, car le pronostic, bénin quand il s'agit d'une insuffisance aortique pure est beaucoup moins favorable quand à cette insuffisance s'ajoute un rétrécissement de l'orifice mitral.

Le renforcement présystolique peut être l'indice :

1. D'un mode spécial d'insuffisance aortique ;
2. D'un rétrécissement mitral concomitant ;
3. D'un bruit extra-cardiaque cardio-pulmonaire, associé ou non à la symphyse du péricarde.

1. Il s'agit de l'insuffisance seule quand il n'existe aucun autre signe de rétrécissement mitral ; que le renforcement est sus-apexien, constant, et ne varie pas avec la position du malade.

2. Il s'agit de rétrécissement mitral quand, à défaut d'autres signes de cette lésion, la percussion en arrière révèle une orillette gauche dilatée, et que cette dilatation ne fait pas partie d'une dilatation générale des cavités du cœur.

3. Enfin quand le renforcement est apexien ; qu'il apparaît ou disparaît suivant la position du malade ou d'un jour à l'autre ; qu'il a un caractère soufflant, superficiel, et n'est pas accompagné de frémissement, on conclura qu'il s'agit d'un souffle extra-cardiaque cardio-pulmonaire.

Un tel bruit avec ces mêmes caractères accompagnant une symphyse cardiaque est également un souffle cardio-pulmonaire.

2° Le roulement présystolique se produit chaque fois que la lésion des sigmoïdes aortiques est telle que le courant d'insuffisance est fortement dévié vers l'orifice mitral, c'est-à-dire chaque fois que le courant aortique rencontre le courant mitral à peu près à angle droit.

Il en résulte une exagération des vibrations du courant aortique par le courant auriculaire au moment où celui-ci atteint son maximum de vitesse, c'est-à-dire, pendant la systole de l'oreillette.

Vu par le Doyen,
BROUARDEL

Vu par le Président de la thèse
POTAIN

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-recteur de l'Académie de Paris
GRÉARD

TABLE DES MATIÈRES

Introduction.	7
Les bruits présystoliques ne sont pas systoliques.	10
Caractères du roulement présystolique de l'insuffisance aortique.	17
Diagnostic différentiel des bruits présystoliques.	19
Valeur pronostique.	51
Historique des théories avancées pour expliquer le roulement présystolique de l'insuffisance aortique.	53
Mécanisme de ce roulement présystolique.	60
Conclusions.	69

